

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

295

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

PRÉSENTÉE PAR

ISRAEL LUCA

Né le 11 Novembre 1896, à Jassy, Roumanie

A propos d'un cas d'anévrisme du sinus de Valsalva

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

PARIS
LIBRAIRIE LÉ FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

205

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

ISRAEL LUCA

Né le 11 Novembre 1896, à Jassy, Roumanie

A propos d'un cas d'anévrisme
du sinus de Valsalva

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNEO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale.	N...
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
	DELBET
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	JOYEUX ..	Parasitologie.
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiatrie	LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
BAUDOUIN ..	Pathologie médicale.	LEROUX.....	Anatomie pathologique
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL ..	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE.....	Chimie biologique.	LHERMITTE ...	Pathologie mentale.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale
CADENAT... ..	Pathologie chirurgicale	MERCIER, Fern.	Pharmacologie.
CHABROL.....	Pathologie médicale.	METZGER.....	Obstétrique.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
CLERC.....	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale
DEBRÉ	Hygiène.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	OBERLING.....	Anatomie pathologique.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PHILIBERT	Bactériologie.
DUVOIR	Médecine légale.	QUÉNU ...	Pathologie chirurgicale
ECALLE	Obstétrique.	RICHET Fils ...	Physiologie.
FIESSINGER ...	Pathologie médicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphi- lographie.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale	VALLÉRY-RADOT (Pas- teur)	Pathologie médicale.
GATELIER.....	Pathologie chirurgicale	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	VELTER.....	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER.	Urologie.	OLIVIER.....	Anatomie.
HOVELACQUE.	Anatomie.		
HUTINEL.....	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET... ..	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE. ..	Parasitologie,
GUÉNOT	Obstétrique.	RETTÉTERER.....	Histologie.
LEQUEUX.....	Obstétrique.	ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
 AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. ... Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE... Clinique médicale.
 LE LORIER..... Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 MOCQUOT.... Clinique chirurgicale.
 PROUST..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé..

} Chargé du cours de chirurgie orthopédique de l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY..... Stomatologie.

CHAILLET-BERT..... Education physique.

LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.

WEILL-HALLÉ..... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale

à l'Hôpital Saint-Antoine;

Membre de l'Académie de Médecine;

Officier de la Légion d'Honneur.

Hommage de ma gratitude pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur TEISSIER;

Monsieur le Professeur CLAUDE;

Monsieur le Professeur F. WIDAL (*in memoriam*);

Monsieur le Professeur COUVELAIRE;

Monsieur le Professeur SEBILEAU;

Monsieur le Professeur GUILLAIN;

Monsieur le Professeur LEGUEU .

A MES MAITRES DE L'ECOLE FRANÇAISE

DE STOMATOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÆDERICH

Médecin des Hôpitaux.

*Qui a bien voulu nous fournir le sujet
de cette thèse, en témoignage de res-
pectueuse reconnaissance.*

HISTORIQUE

Alors que l'ectasie aortique est depuis fort longtemps connue, l'anévrisme du sinus de Valsalva n'a été individualisé que récemment, au début du siècle dernier.

C'est en effet Morgagni qui le premier, semble-t-il, a rapporté dans ses lettres anatomiques une observation d'anévrisme du sinus de Valsalva développé entre les cavités du cœur. Il a fait la remarque suivante : la plupart de ces anévrismes se rompent à leur partie postérieure.

Laënnec ne signale pas cette variété d'ectasie.

Mais Cruveilhier, grand anatomiste, décrit dans son traité d'anatomie pathologique des anévrismes kysteux : ce sont des anévrismes typiques des sinus de Valsalva. Il est le premier à les avoir bien vus, précisant leur siège et leur évolution. Il donne même une sorte de règle expliquant leur rupture.

Après lui, pendant fort longtemps en France, aucune contribution nouvelle n'est apportée à l'étude de cette affection. Citons cependant une observation de Jaccoud (1860), une autre de Baussi en 1881, le

traité d'anatomie pathologique de Lancereaux qui lui consacre quelques lignes, et le dictionnaire encyclopédique de Charcot et Ball qui mentionne les anévrismes de l'aorte sans entrer dans aucun détail précis.

En Angleterre, par contre, les travaux se multiplient :

Un mémoire resté classique de Tharnam (1840).

Des observations de Beck, Peacock, Bristowe, Ogle, Albert Gore, Gordon, Moxon, s'échelonnent de 1840 à 1866, accumulant les faits cliniques et leurs interprétations.

Puis en 1883, c'est la thèse remarquable de Durand qui groupe les notions un peu éparses et qui, à la lumière de nombreuses observations, dégage l'anatomie pathologique, l'allure clinique et la pathogénie des anévrismes des sinus de Valsalva.

Depuis cet ouvrage d'ensemble les publications se sont multipliées dans tous les pays :

West, Moore, Vylcker en Angleterre;

Von Krzywicki, Fischer, Kraus, Hans Luce, Hart pour les pays de langue allemande;

Easilveff, Leibfreid en Russie;

Pettus, Larkin, Cattel et Steel en Amérique;

Devic et Savy, Mouisset et Chalier, Roubier et Bouget, Laederich et Poumeau-Delille en France.

L'anévrisme du sinus de Valsalva est devenu une entité clinique individualisé :

par son siège sus ou juxta sigmoïdien et son petit volume;

par son évolution intracardiaque, descendante;
par sa symptomatologie polymorphe;
par son étiologie : encocardo-aortite infectieuse ou
malformation congénitale.

On le trouve mentionné dans tous les gros traités
classiques de cardiologie, entre autres pour la France,
ceux de Huchard, de Vaquez, de Lian, de Laubry et
Pezzi.

II. — OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES

C'est donc à la lumière de faits cliniques et anatomiques nombreux que nous allons esquisser rapidement une étude de cette affection si particulière, caractérisée :

1) Anatomiquement par son siège sus-sigmoïdien dès la naissance de l'aorte, par son petit volume et son développement toujours intra-cardiaque, descendant.

2) Cliniquement par ses manifestations d'aortite et d'insuffisance cardiaque : on note rapidement des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche ou de grande asystolie. Dans ce tableau banal, aucun signe clinique et radiologique ne vient faire penser à l'anévrisme du sinus de Valsalva.

3) Au point de vue étiologique par la multiplicité des causes, l'aortite athéromateuse ou syphilitique surtout, les endocardites infectieuses, les malformations congénitales du cœur sont les étiologies les plus fréquentes.

Enfin ces anévrismes du sinus de Valsalva ont une particularité commune : leur pronostic fatal en dépit

de tout traitement. Tôt ou tard, soit par rupture, soit plus souvent du fait des lésions cardio-aortiques associées, on assiste à un tableau de grande insuffisance cardiaque qui ne cède à aucune thérapeutique. Et l'autopsie révèle la cause d'une asystolie irréductible.

OBSERVATION I

Anévrysme de l'aorte ascendante faisant saillie dans le ventricule droit, avec communication entre les deux ventricules. Thomas Beck (*Medico Chirurgical Transactions*, 1841, p. 15).

Chirurgien de 31 ans, d'un tempérament sanguin, très musclé, quoique sa poitrine fut peu développée comparée au reste du corps. Depuis ses plus lointains souvenirs il était incapable de fournir une course un peu longue, sans éprouver de violentes palpitations qui survenaient aussi à la moindre émotion. Il jouit cependant toujours d'une bonne santé; pas de rhumatismes. Il y a six mois, à la suite de revers de fortune, il éprouva beaucoup d'ennuis et de privations. C'est à ces ennuis qu'il attribue sa maladie actuelle. Il y a trois ans, s'étant exposé au froid, il fut pris d'une toux qui persista et, suivant son expression, il devint aussi maigre qu'un squelette. Ses palpitations et sa dyspnée augmentèrent. Au commencement de novembre 1841, violent accès de toux, qui s'accompagna d'oppression, de syncope et se termina par des symptômes hystériformes. Vers Noël, aggravation de la dyspnée de la toux et de l'ascite. A ce moment, il prétend avoir éprouvé une sensation particulière dans le cœur, sensation qu'il ne peut définir. Il ne peut dire si c'est la sensation d'une rupture. Vers le milieu de janvier, douleur aiguë au niveau du cœur, soulagée par les sinapismes et les vésicatoires. En

avril 1841, anasarque considérable, ictère des conjonctives. Pommettes et lèvres très cyanosées. Palpitations; dyspnée très marquée; crachats jaunes et visqueux non colorés par du sang. Signes sthétoscopiques : sonorité conservée dans toute la poitrine; murmure vésiculaire distinct mais diminué d'intensité et mêlé de râles. Choc du cœur augmenté d'intensité; les deux bruits s'entendent bien et après le second on a un bruit continu, superficiel, s'accompagnant de frémissement et s'entendant distinctement à la base près du sternum. Ce bruit est désagréable à l'oreille, tellement il est distinct. Il était continu pendant toute la révolution cardiaque, mais plus net immédiatement après le second bruit.

Autopsie. — Poumons très rouges laissant couler à la coupe une grande quantité d'un liquide sanguinolent. Péricarde contenant 3 à 4 onces d'un sérum rougeâtre. Cœur très dilaté. En ouvrant le ventricule droit et une partie de l'aorte ascendante, et en y faisant passer un courant d'eau, on trouve à leur face interne des plaques blanchâtres et indurées, particulièrement vers l'origine de l'aorte. Les valvules semi-lunaires droites et gauches étaient épaissies; la postérieure était moins malade. Sur les valvules et au commencement de l'aorte, quelques plaques opaques; au centre de la valvule droite, dépôt osseux commençant au nodule d'Arantius pour s'étendre jusque sur les parois du ventricule de façon à gêner le jeu de cette valvule; les autres suffisaient d'ailleurs à peu près à empêcher la régurgitation. Le sinus droit était élargi et présentait un orifice faisant communiquer l'aorte et le ventricule droit; il pouvait admettre le bout du petit doigt. En ouvrant le ventricule droit, on voyait que les valvules pulmonaires étaient déviées par la présence d'un anévrisme, ressemblant à un doigt de gant, ayant environ trois quarts de pouce de long, et

s'ouvrant à son extrémité par un large orifice à l'extrémité duquel étaient deux petites ouvertures; ses bords étaient mousses et arrondis comme si le sang y passait depuis longtemps. Valvules mitrales saines; pas de caillot dans le sac. Côté droit du cœur rempli de sang coagulé. Immédiatement à la base du sac existait une communication entre les deux ventricules. Pas de communication entre les oreillettes.

OBSERVATION II

Rétrécissement de l'orifice aortique dépendant d'une malformation; petit anévrisme dans le septum ventriculaire.

Peacock (*Transact. of pathol. of London*, 1851, p. 288).

Homme de 40 ans, entré à l'hôpital Saint-Thomas au mois de juillet 1851. Aucune maladie antérieure sérieuse.

Sa maladie actuelle date de neuf semaines; elle a commencé par un léger rhumatisme et de symptômes de dyspepsie; plus tard, il s'y est ajouté une gêne considérable de la respiration et une douleur à l'épigastre. Murmure systolique rude et fort à la partie supérieure du sternum et à la région précordiale. Le second bruit ne peut être trouvé. La difficulté de la respiration et la douleur épigastrique augmentèrent, se compliquant d'une double pneumonie à laquelle succomba le malade trois semaines après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Ventricule gauche hypertrophié et dilaté; les côtés adjacents des valvules aortiques droite et postérieure sont unis de manière à former une large valvule, imparfaitement divisée à sa partie supérieure; la valvule gauche et la postérieure sont aussi en partie

adhérentes. La fusion des valvules est évidemment de date ancienne et probablement congénitale. A la base et vers le côté droit de la valvule droite est une petite ouverture conduisant dans un sac situé dans le septum des ventricules et formant une légère saillie dans l'orifice auriculo ventriculaire droit. Un second et plus large orifice conduisant le même sac est situé dans l'intervalle des valvules droite et postérieure, et il existe une communication entre le sac et le sinus de Valsalva droit; mais celui-ci est probablement le résultat de la décomposition cadavérique. Le sac peut loger une noix; il est tapissé par une membrane distincte, mais ne contient pas de caillots stratifiés.

OBSERVATION III

Anévrisme enveloppant les valvules aortiques malformées et le commencement de l'aorte.

Bristowe (*Transactions of Pathol. of London*, 1853, p. 108).

Peintre âgé de 26 ans, pas d'observation.

Autopsie. — Cœur pesant 17 onces $3\frac{1}{4}$. Ventricules hypertrophiés. Valvule aortique postérieure absolument saine; sinus situé au-dessous d'elle un peu dilaté. Les valvules droite et gauche étaient continues, présentant une malformation dans laquelle ces valvules contiguës étaient partiellement unies, laissant sur leur face supérieure un frein plus ou moins parfait indiquant leur ligne d'union. Cette conformation était rendue moins évidente par la présence d'un petit anévrisme du commencement de l'aorte, enveloppant le frein dans une certaine étendue. L'anévrisme était à peu près large comme une aveline; il formait en avant une légère saillie au niveau du point d'attache de la valvule pulmonaire voisine; la saillie

occupait les parois du sinus qu'à trois à quatre lignes au-dessus de la valvule, et le tissu musculaire du ventricule dans la même étendue en bas. Les tissus situés sur sa convexité étaient très amincis et transparents. En disséquant le tissu cellulaire et graisseux situé dans l'espace interventriculaire et à l'origine des gros vaisseaux, on trouvait qu'il faisait saillie comme une petite tumeur ronde dans les ventricules.

Son orifice de communication avec l'aorte était triangulaire, à peu près équilatéral, chaque côté mesurant à peu près un demi-pouce. La base du triangle se trouvait à la partie centrale du bord adhérent de la valvule correspondante; la pointe tournée en haut était située sur le frein mentionné plus haut, dont une partie faisant saillie sur l'aorte s'étendant de ce point verticalement en haut; au-dessous le frein n'existait pas, ayant été détruit par l'anévrisme; ou peut-être je croirais que ce frein formait en bas une bifurcation dont une branche cotoyait et limitait le côté droit de l'orifice, et dont l'autre, au lieu de former le bord gauche, paraissait venir se terminer brusquement à la véritable pointe du triangle. On peut avoir une idée claire de la position réciproque de ces parties en supposant l'anévrisme ayant pris son origine sur ce frein lui-même, et il ne semble pas invraisemblable que ce soit ici le cas.

OBSERVATION IV

Anévrisme de l'aorte ascendante faisant saillie dans la cavité du ventricule droit.

Ogle (*Transactions of the Pathol.*, 1853, p. 113).

Homme de 38 ans mort en asystolie, en 14 jours.

Autopsie. — Anévrisme du sinus faisant saillie dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Athérome aortique.

OBSERVATION V

Anévrisme volumineux du sinus comprimant l'oreillette droite et le ventricule droit.

Peacock (*Transactions of Pathol.*, 1857, p. 131).

Homme de 42 ans, mort en 3 mois d'asystolie.

Autopsie. — Volumineux anévrisme siégeant à droite de l'aorte. Valvules aortiques indurées et probablement insuffisantes.

OBSERVATION VI

Anévrisme d'un des sinus de Valsalva.

Gordon (*Dublin Med. J.*, 1863, p. 203).

Homme de 34 ans; tableau d'asystolie; endocardite probable.

Autopsie. — Anévrisme partant de la valvule inférieure. Valvule aortique antérieure déchiquetée.

OBSERVATION VII

Dilatation pseudo-anévrysmale du sinus de Valsalva associée à des malformations cardiaques.

Devic et Savy (*Archives des maladies du cœur*, 1908, p. 457).

Un cultivateur de 35 ans entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour enflure des jambes et oppression.

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels, il nie absolument toute syphilis, mais raconte avoir été « enflé » quelques jours vers l'âge de 11 ans après un « chaud et froid ».

Il y a un an, commencèrent à apparaître de la dyspnée d'effort et un léger œdème malléolaire. Ces phénomènes s'accrochèrent progressivement, l'œdème se généralisa,

la dyspnée devint continue et le malade se décida à entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service on note un œdème généralisé et une dyspnée permanente (36 respirations par minute). Le malade tousse, mais ne crache pas. Le pouls, rapide et arythmique, bat à 140, avec une tension assez forte cependant.

A l'examen du cœur, on est frappé par un ébranlement intense de la région précordiale, visible et palpable. La pointe du cœur est abaissée, le choc apexien est large et vibrant. On note en outre à la pointe un claquement du premier bruit, et à la base dans la région para-sternale droite un petit souffle bref, mais net, qu'il est impossible de localiser dans le temps.

Gros foie et albuminurie nette. La température est à 37° 5.

Un traitement digitalique déclanche une petite crise polyurique, sans influencer les troubles cardiaques. Mais cette décharge urinaire est minime et transitoire. Des accès de cyanose apparaissent, persistant pendant une heure et très accentués.

Les troubles cardiaques persistent, la fièvre s'allume et monte à 40° sans qu'on puisse trouver de signes pulmonaires nets. L'oligurie s'exagère. Une deuxième cure digitalique reste sans effet. La cyanose devient permanente et le malade meurt 17 jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie (n° 1000 de la collection Devic) on trouve:

Poumons. A gauche, une symphyse pleurale ancienne avec pleurésie antérieure et diaphragmatique relativement récente. A droite, il y a de l'emphysème avec légère pleurésie interlobaire et quelques adhérences pleurales. Des deux côtés, à la coupe, on peut noter dans les lobes inférieurs de petits nodules non suppurés de broncho-pneumonie.

La trachée et le larynx sont normaux, le corps thyroïde est un peu volumineux et kystique.

Foie cardiaque avec aspect muscade, sans périhépatite, pesant 2.050 gr. A signaler une notable quantité de liquide citrin dans le péritoine et une rate à capsule épaissie (230 gr.).

Les reins volumineux et égaux (240 et 250 gr.) sont parsemés de petites taches sous-capsulaires jaunes et blanchâtres, nombreuses, réalisant un véritable piqueté. Pas d'infarctus.

A l'ouverture du péricarde, on trouve une petite quantité de liquide séreux sans exsudats. Le cœur, très hypertrophié, est en contact sur une grande surface avec la paroi thoracique (600 gr.).

Le feuillet viscéral du péricarde présente nombre de taches laiteuses. En séparant l'aorte de l'artère pulmonaire, on constate la persistance du canal artériel : petit cordon fibreux du volume d'une plume d'oie dont la cavité, réduite, permet à peine l'introduction d'un petit stylet à frottement dur.

L'oreillette droite est dilatée et hypertrophiée, ainsi que son auricule. L'oreillette gauche est moins distendue. On ne trouve pas de caillots anciens et adhérents à l'intérieur de leurs cavités. On constate surtout une absence presque totale de la cloison interauriculaire qui n'est plus représentée que par une mince baguette large d'un centimètre environ, occupant les parois supérieure et postérieure des oreillettes, et percée de deux orifices ovalaires. Mais les deux oreillettes communiquent largement par un grand orifice occupant presque toute la cloison, limité en arrière et en haut par la languette fibreuse, en avant et en bas par les parois antérieure et inférieure des oreillettes.

Le ventricule gauche n'est pas hypertrophié, le ventricule droit est par contre énorme, épais mais non dilaté.

Il n'y a pas de communication interventriculaire : la cloison est normale. L'orifice tricuspide est large, mais les valvules sont souples et mobiles : pas d'insuffisance tricuspide. L'artère pulmonaire est régulièrement dilatée (8 cm. de circonférence), sans ectasie et sans insuffisance pulmonaire.

L'aorte avant l'ouverture semble presque normale : en particulier l'épreuve de l'eau montre l'absence d'insuffisance aortique. Mais, après ouverture, on note que la valvule sigmoïde postérieure est très augmentée dans toutes ses dimensions (5 centimètres de largeur). Elle est souple sans athérome, sans trace d'endocardite ancienne ou récente et s'adapte à une dilatation anévrysmale que présente le sinus de Valsalva correspondant. En effet, dès son origine, la paroi postérieure de l'aorte se dilate pour former une poche assez volumineuse pour contenir une grosse mandarine. Cette poche, se développant en arrière, refoule la paroi antérieure des oreillettes et pénètre ainsi dans la cavité des deux oreillettes jusque dans la région médiane. Elle supplée jusqu'à un certain point l'absence de la cloison interauriculaire, arrivant presque jusqu'au contact de la languette fibreuse supérieure et postérieure, et séparant l'une de l'autre les cavités de chacune des oreillettes. Une cloison mince et presque transparente, mais intacte, sépare la cavité anévrysmale de la cavité des oreillettes. Elle est formée de la paroi postérieure de l'ectasie et de la paroi antérieure des oreillettes. Il n'y a pas de perforation ni de communication entre l'aorte et les cavités auriculaires, pas de caillots adhérents dans la poche. A part quelques discrètes lésions d'athérome au fond de la poche, il n'y a aucune lésion de la paroi aortique qui est souple. Aucun signe ne permet de penser à la syphilis. Les coronaires, cathétérisées, sont perméables dans toute leur étendue. L'aorte est normale et même plutôt étroite dans tout le

reste de son étendue (sa circonférence mesure 4 centimètres et demi).

L'examen histologique confirme l'intégrité complète des tuniques : aucune signe d'aortite.

OBSERVATION VIII (fournie par le D^r LAEBERICH
que nous remercions bien vivement).

M^{me} P..., 30 ans, ménagère, entre à l'hôpital Necker le 18 février 1928 dans un état de grande asystolie. Sa cardiopathie remonte cliniquement à un peu plus d'un an. Jusque-là, cette femme s'affirmait en parfaite santé, n'ayant eu aucune maladie infectieuse antérieure. C'est en janvier 1927 qu'elle ressentit pour la première fois de la dyspnée d'effort, des palpitations et une douleur épigastrique, qui la déterminèrent à entrer dans le service de Ribierre; celui-ci aurait porté le diagnostic d'endocardite infectieuse. La malade quitta l'hôpital au bout de quelques semaines, conservant de la dyspnée d'effort. A partir de juillet 1927, les signes de défaillance cardiaque s'accroissent progressivement, les œdèmes apparaissent aux membres inférieurs, puis l'ascite; la malade prend de temps en temps digitaline et théobromine. Elle doit cesser tout travail au début de février 1928, les accidents d'asystolie prenant progressivement une allure beaucoup plus grave, et elle entre dans notre service.

Nous la trouvons en proie à une violente dyspnée, le visage et les extrémités cyanosés, la face légèrement bouffie, le corps infiltré d'anasarque, l'abdomen distendu par de l'ascite; les urines sont rares, foncées, un peu albumineuses; râles d'œdème pulmonaire aux deux bases. Le-pouls est rapide, à 130, régulier; la tension à 14-10 au Vaquez. Le cœur est en éréthisme; la palpation révèle un léger frémissement cataire dans la région mésocardiaque; à l'auscultation on perçoit à la pointe un souffle systo-

lique intense, rude, se propageant dans l'aisselle; à la base, double systolique et diastolique, à maximum vers la base de l'appendice xyphoïde; ces bruits simulent par leur rudesse le va-et-vient d'un frottement péricardique, mais n'en présentent pas les autres caractères.

Nous portons donc le diagnostic d'insuffisance mitrale et de double lésion aortique par endocardite ancienne, dont la cause reste inconnue (hémoculture négative; Bordet-Wassermann et Hechn négatifs).

Une saignée, la ponction de l'ascite, une purgation,

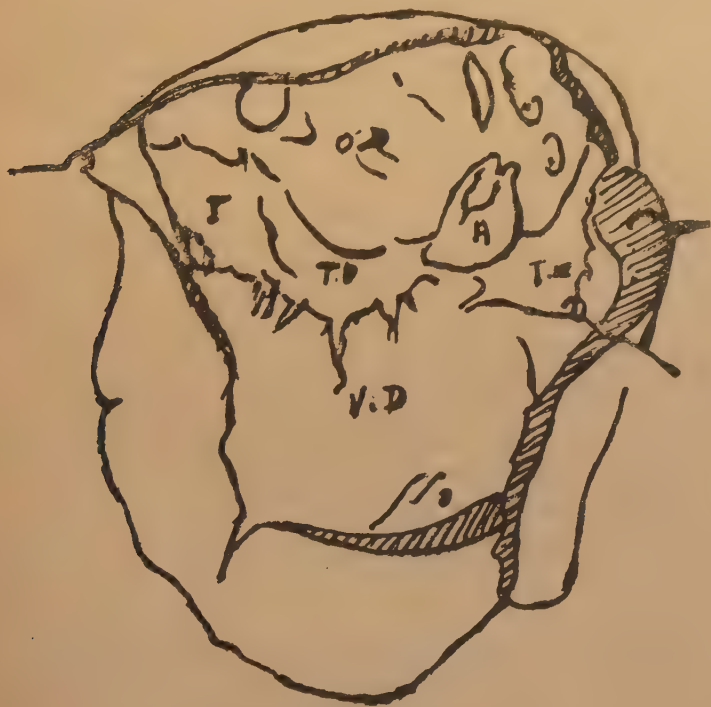


Fig. 1. — D'après LAEDERICH

puis la digitaline soulagent la malade, mais son asystolie reste irréductible. Pendant trois mois, grâce à la digitale, à l'ouabaïne et au neptal, nous parvenons à la maintenir

en vie, mais dans un état asystolique de plus en plus accentué. Notons que les températures restent habituellement apyrétiques, avec de temps en temps un petit clocher à 38° ou 38°5; les symptômes de congestion hépatique s'accroissent; les signes d'auscultation ne se modifient pas, si ce n'est par l'apparition d'arythmie. Enfin la malade succombe le 9 mai 1928.

Nécropsie. — Tous les viscères présentent les lésions habituelles des asystolies lentes, mais sans aucun infarctus. Les poumons sont carnifiés; le foie est gros, pèse 2.530 grammes, et présente l'aspect muscade typique avec périhépatite; l'abdomen contient plusieurs litres d'ascite; la rate est scléreuse et noirâtre, pèse 140 grammes; les reins sont congestionnés.

Tout l'intérêt se concentre sur la lésion cardiaque.

Le péricarde est normal. Le cœur est hypertrophié et dilaté surtout au niveau de l'oreillette droite; il pèse 390 grammes. A l'ouverture des cavités gauches, nous avons la surprise de ne trouver aucune des lésions diagnostiquées, ni sur la mitrale, ni sur les sigmoïdes aortiques. Par contre, l'oreillette droite, une fois vidée des caillots agoniques qu'elle contient, nous montre une poche anévrysmale en forme de doigt de gant largement percé à son extrémité, qui flotte dans la cavité auriculaire, et provient de la partie tout antérieure de la cloison médiane, au ras de l'insertion des valves interne et antérieure de la tricuspide⁽¹⁾.

Cette poche, longue de 25 millimètres environ, et d'un diamètre de 16 à 17 millimètres, à parois blanches, lisses et souples, légèrement renflée à sa partie moyenne, est largement percée à son extrémité libre d'un orifice irrégulier, un peu déchiqueté, à bords légèrement épaissis et recroquevillés. A la partie moyenne de la face qui regarde la cloison inter-auriculaire, la poche présente une seconde

1. — A. Fig. 1.

perforation beaucoup plus petite, arrondie, de 4 millimètres de diamètre, dont le rebord inférieur est épaissi et le rebord supérieur très aminci. A son implantation, la poche anévrysmale semble avoir clivé l'angle d'union des deux valves de la tricuspide, qui sont éloignées l'une

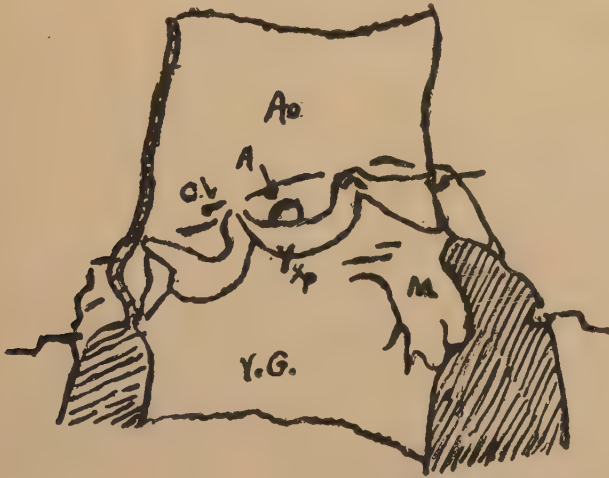


FIG. 2, d'après Laederich.

de l'autre d'environ 6 millimètres; il existe quelques fins tractus filamenteux unissant la base de la poche à la face supérieure de la valve antérieure.

L'intérieur de la poche, qui ne contient aucun caillot, est lisse. En y introduisant une sonde cannelée, on s'aperçoit que la poche communique avec l'aorte par un collet rétréci, de 5 millimètres de diamètre, ouvert au fond du sinus de Valsalva postérieur ⁽¹⁾, complètement dissimulé par la valvule sigmoïde correspondante, ce pourquoi il nous avait échappé au premier examen du cœur gauche. Cet orifice est régulièrement arrondi, comme taillé à l'emporte-pièce; sur son rebord inférieur, on note une minime dépression cupuliforme.

1. — A. Fig. 2.

A son pourtour immédiat, aussi bien que dans tout le reste de son étendue, l'aorte se montre normale; à peine distingue-t-on quelques trainées athéromateuses insignifiantes. La valvule sigmoïde est, elle aussi, d'aspect normal, ayant conservé toute sa minceur et sa souplesse; signalons seulement que son bord libre est longé par un fin cordage qui délimite avec lui une petite fenêtre minuscule; même disposition sur le bord de la valvule sigmoïde antérieure gauche. Notons encore qu'il n'existe qu'un seul orifice d'artère coronaire, en forme de fente au-dessus de la valvule sigmoïde droite. Par ailleurs, il n'existe aucune anomalie dans la texture du cœur.

RÉSUMÉ DE CES OBSERVATIONS

Tous ces malades sont des adultes, leur âge variant de 20 à 58 ans.

Presque tous ces malades sont du sexe masculin.

Notre observation personnelle concerne une femme de 30 ans.

Les renseignements relatifs aux antécédents sont très incomplets; le malade de Durand était ♀, certains étaient des anciens rhumatisants, chez un autre endocardite maligne. Notre malade ne présentait aucun antécédent. Chez tous début absolument lent et insidieux; il est donc à peu près impossible de préciser la durée de ces anévrismes; le début clinique de l'affection remontait chez notre malade à un an; la plupart des autres malades faisaient remonter leur maladie à plusieurs mois, certains à plusieurs années.

Nous n'insisterons pas dans ce résumé sur la marche de la maladie. Disons seulement que les

1. — C. Fig. 2.

symptômes fonctionnels ont été à peu près les mêmes dans les cas observés :

C'est un tableau d'asystolie avec prédominance de la dyspnée, des signes de stase pulmonaire; le retentissement hépatique secondaire était particulièrement important chez notre malade.

Par contre les signes physiques étaient beaucoup plus variables; dans tous les cas on a trouvé un ou plusieurs bruits de souffle dans la région du cœur; on a porté le diagnostic de double lésion aortique avec insuffisance mitrale associée.

Dans tous les cas l'affection s'est terminée par la mort, en général par insuffisance cardiaque dans un cas par complication pulmonaire.

Anatomiquement, tous ces anévrysmes avaient leur orifice de communication avec l'aorte immédiatement au-dessus de l'une de ses valvules.

Dans notre cas le point de départ était le sinus postérieur; dans plusieurs observations le point de départ était le sinus de la valvule droite.

Le plus souvent l'anévrysme n'est pas volumineux. Du volume d'une noisette, dans notre cas, il atteint exceptionnellement le volume d'une orange.

Dans tous les cas le cœur était très hypertrophié, 390 gr. dans le nôtre. Dans certaines observations que nous rapportons comme dans la nôtre il n'y avait aucune lésion associée.

III. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les anévrismes du sinus de Valsalva ne sont évidemment que des anévrismes de l'aorte, mais ils se distinguent anatomiquement des autres par leur développement intracardiaque. Cette simple particularité suffit pour leur donner, du point de vue anatomo-pathologique, une physionomie à part qui fait une variété d'anévrisme digne d'être décrite séparément.

Remarquons tout d'abord que ces anévrismes n'acquièrent que rarement un volume considérable. Tandis qu'il n'est pas rare de voir des anévrismes de la portion extracardiaque de l'aorte prendre un développement considérable, éroder le sternum et venir faire saillie sous les téguments, jamais on ne verra un de ces anévrismes du sinus de Valsalva prendre un tel développement. Une des raisons expliquant ce fait est évidemment qu'une pareille lésion à cause de son siège n'est pas longtemps compatible avec la vie. Mais nous pensons surtout que cette particularité est due à la direction que prennent ces anévrismes; contenus dans l'épaisseur même des parois du cœur, c'est-à-dire au sein d'une masse musculaire non seulement

résistante, mais encore élastique et contractile, on conçoit qu'ils ne prennent pas un développement aussi facile, que lorsqu'ils ne rencontrent devant eux que le tissu cellulaire périaortique. Ceci est surtout vrai pour ceux qui sont logés dans le septum musculo-membraneux qui sépare les deux ventricules. On serait tenté de croire que le petit volume de ces anévrismes est dû à ce qu'ils arrivent rapidement à se rompre; ce fait qui semble vrai pour ceux qui se rompent dans la cavité péricardique, ne l'est nullement pour ceux qui sont intracardiaques; dans la plupart des cas la tumeur anévrysmale était intacte et non ouverte.

On peut dire d'une façon générale que la forme de ces anévrismes est à peu près régulière, sphérique ou cylindrique en doigts de gant; elle prend ce dernier aspect lorsqu'elle a atteint par un de ses points une cavité à l'intérieur de laquelle elle peut se développer plus librement; elle peut alors former des saillies arrondies, des bosselures.

A mesure qu'elle s'accroît la poche affecte presque toujours la même direction; il en résulte que la situation qu'elle arrive à occuper est à peu près toujours la même. Or, la direction que prend l'anévrysme dépend tout d'abord du point de l'aorte où elle a pris naissance. Comme l'a montré Cruveilhier, un anévrysme de la partie antérieure de l'aorte à son origine, tend à se développer du côté de l'artère pulmonaire; un anévrysme de la partie postérieure du sinus tend à se développer du côté des oreillettes.

Etudions tout d'abord quelle est l'origine la plus fréquente de ces anévrismes. Ils naissent très rarement du sinus latéral gauche, un peu plus fréquemment du sinus postérieur; on trouve ordinairement l'orifice au niveau du sinus latéral droit, à la jonction des valvules droite et gauche, plus ou moins en arrière, moitié dans le sinus droit, moitié dans le sinus postérieur.

Voyons ensuite dans quelle portion des parois cardiaques ces anévrismes vont se développer de préférence. Tout d'abord il est très rare que ce soit dans les parois des oreillettes ou dans le septum interauriculaire; ce septum n'est envahi que dans les cas où la plus grande partie du septum interventriculaire est occupée. Dans tous les cas il est très rare que l'anévrisme se développe de bas en haut vers une oreillette.

Dans la majorité des cas, l'anévrisme se développe en effet par le bas; mais ici il faut encore faire des distinctions.

Rarement la tumeur arrive à faire saillie dans le ventricule gauche.

Assez souvent elle occupe le septum interventriculaire lui-même faisant saillie sur une de ses faces droite ou gauche. Mais le plus souvent elle occupe la partie droite du septum interventriculaire; son centre habituel est le cône artériel du ventricule droit, et suivant l'expression de Cruveilhier, au-dessus, au niveau et au-dessous des valvules pulmonaires. C'est en ce point que viennent faire le plus souvent saillie

les anévrismes nés du sinus, se développant par conséquent d'une façon générale en bas, à droite et en avant.

Ainsi d'un côté point de départ le plus commun : zone antérieure et droite de l'origine de l'aorte; d'autre part siège le plus fréquent : base du ventricule droit. Nous pouvons donc modifier les conclusions de Cruveilhier dans le sens suivant : parmi les anévrismes du sinus de Valsalva à développement intracardiaque, la plupart prennent naissance dans la partie antérieure et droite de l'aorte; ils progressent le plus souvent en avant, en bas et à droite du côté de l'artère pulmonaire et de l'infundibulum du ventricule droit; quelquefois ils se portent moins à droite et occupent le septum ventriculaire lui-même; il semble naturel, mais il n'est pas prouvé par les faits, témoin notre observation, que ceux qui naissent en arrière se développent du côté des oreillettes; enfin ceux qui prennent naissance dans le sinus aortique gauche semblent avoir plus de tendance à gagner les cavités gauches du cœur.

Il reste à trouver la raison de ce fait anatomique.

Nous pensons que cette raison est la même qui fait que tous les anévrismes de l'aorte ascendante occupent de préférence, comme le fait remarquer Lance-reau, la partie convexe et libre du vaisseau. L'explication nous est donnée par l'obliquité de cette partie ascendante de l'aorte; à partir de son origine dans le ventricule gauche l'aorte se dirige d'abord oblique-

ment en avant, à droite et en haut pour devenir à peu près verticale et se recourber enfin pour former la crosse; le sang, qui est chassé par le ventricule gauche, viendra frapper surtout la portion antérieure et droite de l'aorte, et nous pensons que c'est à cette particularité physiologique qu'est due la localisation de la lésion originelle de ces anévrismes. Morgagni avait déjà fait jouer un rôle dans leur formation à l'impétuosité du sang venant choquer contre les parois de l'artère. Peter a montré que dans le cœur les lésions d'endocardite sont placées plutôt sur les valvules que sur le reste de l'endocarde, et, particulièrement, de préférence sur la face ventriculaire de ces valvules; il a expliqué ce fait en l'attribuant au choc continu du sang, à la fatigue que supportent ces parties.

Il s'agit là d'une sorte de traumatisme continu, qui certes ne crée pas la lésion, mais qui ajouté au processus morbide dont l'artère est atteinte, agit sur ce processus en localisant son effet. C'est pour cela, croyons-nous, que les plaques d'artérite circonscrite se rencontrent beaucoup plus souvent du côté convexe de la crosse de l'aorte, sur la face antérieure et droite de ce vaisseau; c'est pour cela que ce point est également le lieu d'origine le plus fréquent des anévrismes du sinus de Valsalva.

Ce *locus minoris resistentiae* subit à chaque diastole le choc en retour de la colonne sanguine qui vient fermer les valvules aortiques; et ceci nous fournit la

raison pour laquelle ces anévrismes ont tendance à se développer vers le bas; il est de même à remarquer que ceux qui prennent naissance plus haut au niveau de l'aorte ascendante, se dirigent simplement en avant, sur les côtés, ou même vers en haut.

IV. — SYMPTOMES ET ÉVOLUTION

Cette affection débute sournoisement, évolue insidieusement, et ne se révèle même parfois que par sa terminaison fatale et soudaine. On ne s'étonnera donc pas de toutes obscurités qui enveloppent son histoire clinique et de toutes les incertitudes de son diagnostic. Si ce diagnostic est presque toujours impossible, nous essaierons cependant de trouver quelques signes permettant, au moins, de soupçonner l'existence de ces anévrismes de l'origine de l'aorte.

Leur début est absolument insidieux, et, pour eux, comme pour tous les autres anévrismes d'ailleurs, il est impossible de fixer même approximativement l'époque du véritable début; dans ce cas particulier la difficulté est même encore plus grande puisque la tumeur anévrismale ne devient jamais évidente à la vue, et que sa saillie extérieure ne vient jamais imposer le diagnostic, tant cliniquement que radiologiquement.

Le malade, qui est toujours un adulte et presque toujours un homme, a vu sa santé s'altérer depuis quelques mois, sans qu'il sache trop à quoi l'attribuer. Quelquefois il éprouve des symptômes de dyspepsie,

nausées, inappétence, vomissements, diarrhée ou constipation.

D'autres fois ce sont des douleurs rhumatismales; le plus souvent il devient dyspnéique, sans aucun autre signe pulmonaire; il remarque qu'il s'essouffle à la moindre fatigue, il est pris de palpitations; lorsqu'il fait un métier pénible il est souvent obligé de l'abandonner. Enfin et surtout il remarque qu'il a maigri, que ses forces ont diminué. Ce début est celui de beaucoup d'affections cardiaques entre autres celui de l'insuffisance aortique.

Rarement le malade ressent comme l'un des premiers symptômes une vive douleur à la région précordiale, qu'on pourrait soupçonner comme étant le début d'un anévrisme.

Souvent le début de la maladie passe absolument inaperçu; le malade est pris subitement d'une violente crise de dyspnée à laquelle il succombe.

A peu près brusquement, sans cause appréciable, le malade est pris d'une crise dyspnéique extrêmement intense. Assis dans son lit, ne pouvant en aucune façon supporter le décubitus horizontal, il est en proie à une agitation extrême; la face est pâle, couverte de sueurs, les yeux sont saillants, les extrémités sont froides, quelquefois cyanosées. La voix est éteinte, les paroles sont entrecoupées; les veines jugulaires ne sont souvent que peu gonflées et ne présentent jamais le phénomène du pouls veineux.

C'est la dyspnée qui domine dans l'état du malade; les respirations sont extrêmement fréquentes, parfois

irrégulières, rappelant plus ou moins le rythme de Cheyne-Stokes. Survenant brusquement en quelques minutes, cette dyspnée ne ressemble nullement à celle du cardiaque ordinaire ou à celle de l'emphysémateux; elle se rapproche beaucoup plus, par la brusquerie de son apparition, par son intensité, par son caractère paroxystique, des grands accidents dyspnéïques de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elle s'accompagne d'ailleurs d'une sensation d'angoisse toute particulière que les auteurs anglais avaient bien mis en évidence.

Le malade accuse spontanément une vive douleur thoracique; cette douleur pongitive, constrictive, siège le plus souvent dans la région précordiale, au creux épigastrique, le long du sternum. C'est bien le tableau d'une crise d'angor; seule manque habituellement l'irradiation de la douleur dans le bras gauche.

Au cours de cette crise paroxystique l'examen fournit fort peu de renseignements. Le pouls est petit, irrégulier, avec des intermittences, la tension basse. L'auscultation du cœur, rendue presque impossible par la dyspnée bruyante, permet seulement d'apprécier l'assourdissement et l'irrégularité des bruits du cœur.

Notre malade a présenté plus de 10 accès analogues, tous fort impressionnants; chaque fois, sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaïne, associées à des injections de chlorhydrate de morphine sous-cutanées, la dyspnée s'est peu à peu calmée, les douleurs angineuses disparaissaient; en

même temps le pouls redevenait plus fort, plus régulier.

Dans plusieurs observations ces crises d'insuffisance cardiaque aiguë ne précédaient la mort que de quelques heures.

La *pathogénie* de ces crises paroxystiques a été longuement discutée. Certains, Forthegill, Black l'attribuaient à l'état graisseux du cœur; cette explication n'est pas valable dans notre cas où le myocarde a été reconnu parfaitement indemne.

D'autres auteurs ont invoqué la compression mécanique du cœur par la poche (Broca, Averardi).

Cliniquement c'est un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche brutale peut-être liée à une irritation des plexus périaortiques.

Mais les symptômes par lesquels s'accusent les anévrismes ne revêtent pas toujours cette allure paroxystique. Très souvent, en effet, outre les quelques troubles divers que nous avons signalés comme début, le malade éprouve d'une façon à peu près continue des palpitations, souvent très violentes, augmentant à la moindre fatigue; une dyspnée permanente s'installe; et ce tableau d'insuffisance cardiaque progressive peut être complété par l'apparition d'œdèmes, d'anasarque même. A ces symptômes peut se joindre une douleur précordiale plus ou moins intense.

On voit donc que, sauf cette douleur précordiale, c'est un tableau d'asystolie banale, et l'on comprend que, d'après ces signes fonctionnels, il soit absolument impossible de porter un diagnostic précis.

Les signes physiques que l'on a pu trouver dans quelques cas peuvent être rangés en deux groupes.

Les premiers sont sans valeur, ce sont en effet des signes de dilatation cardiaque avec ou sans signes orificiels. Nous n'y insisterons pas.

Les seconds semblent vraiment dus à l'anévrisme lui-même, ou peuvent, tout au moins par certaines de leurs particularités, faire penser à une lésion anévrismale. C'est ainsi que dans un cas il existait au-dessus et un peu à gauche de la base du cœur, en dehors du lieu d'élection des bruits aortiques, jusque sous la clavicule gauche, un centre de battements perceptible à l'œil et à la main; il s'accompagnait d'un léger frémissement; au même endroit on percevait à l'auscultation un double souffle, le plus intense étant diastolique. Au foyer aortique les deux souffles étaient à peine perceptibles, par contre le second bruit aortique avait un timbre dur et retentissant.

Ces symptômes sont rarement constatés, le plus souvent on perçoit, comme dans notre observation, un double souffle à la base, et l'on conçoit que sur ce seul signe le diagnostic soit impossible.

La rareté même de cette lésion explique suffisamment que l'hypothèse même d'un anévrisme du sinus ne soit jamais soulevée.

On peut distinguer dans l'évolution deux périodes distinctes : dans une première période de durée indéterminée, l'affection est latente, ou du moins ne se manifeste que par quelques symptômes variables, qu'on attribue le plus souvent à une tout autre cause.

La seconde période est marquée par l'apparition du tableau d'asystolie. Ça peut être une asystolie aiguë amenant la mort en quelques jours; dans d'autres cas c'est une asystolie à évolution plus lente, entrecoupée d'accidents paroxystiques plus ou moins importants. Dans tous les cas la durée de cette seconde période n'excède pas douze à quinze mois, un an dans notre observation.

La mort elle-même est due à des causes variables. Dans quelques cas les malades succombent à des complications; ce sont avant tout des complications pulmonaires : pneumonie, congestion pulmonaire; ce sont encore des manifestations asystoliques, asystolie à prédominance hépatique chez notre malade, pulmonaire chez d'autres.

Tous les autres malades ont eu une mort subite ou très rapide; la gêne dans la circulation cardiaque provoquée par l'anévrisme doit jouer un rôle fort important.

V. -- PATHOGÉNIE

Nous ne nous arrêterons pas sur les lésions de l'aorte qui préparent ces sortes d'anévrismes; ce sont des lésions d'aortite fréquemment syphilitiques, autant que nous avons pu nous en rendre compte en dépouillant d'anciennes observations. Exceptionnellement l'anévrisme peut être secondaire à une endartérite infectieuse comme dans l'observation de Mouisset et Chaliér; l'endocardite infectieuse associée semble être un argument assez probant.

Mais on ne saurait discuter cette pathogénie dans un certain nombre d'autres cas, et on peut alors soulever l'hypothèse d'une origine congénitale. Un cas de Bristowe que nous rapportons présente à ce point de vue le plus grand intérêt. L'orifice aortique présentait une malformation congénitale consistant dans une coalescence des deux valvules droite et postérieure. Leurs bords adjacents étaient unis et présentaient à leur point de jonction une sorte de frein de nature fibreuse, qui partant de la paroi aortique au-dessus du point d'attache des valvules sigmoïdes, descendait verticalement en bas comme pour gagner le bord libre

des deux valvules confondues en une seule. Mais au lieu d'être continu dans son trajet, il était interrompu par l'existence d'un orifice qui conduisait dans une petite poche anévrismale. Cet orifice semblait, suivant la remarque de Bristowe, résulter de la bifurcation du frein, bifurcation dont l'une des branches formait l'un des côtés de l'orifice anévrisimal. Il semble donc que dans ce cas, l'anévrisme n'ait pas eu pour origine des lésions de dégénérescence aortique dont l'existence n'est pas signalée dans l'observation, mais bien une malformation congénitale. Le malade n'avait d'ailleurs que 26 ans.

Peacock, qui a publié de nombreux travaux sur les malformations du cœur en général, et en particulier sur celles des valvules aortiques, pense également que quelques-uns de ces anévrismes du sinus de Valsalva peuvent avoir pour origine une malformation valvulaire. Dans une de ses observations, les côtés adjacents des valvules droite et postérieure étaient unis de manière à produire une large valvule, et c'est à peu près au milieu de cette large valvule que s'ouvrait l'orifice de l'anévrisme. Ce cas semble toutefois moins net que le précédent du point de vue du rôle qu'a pu jouer la malformation des valvules dans la constitution de l'anévrisme.

Il en est de même d'une observation due à Thomas Beck, à propos de laquelle on a pu soulever l'origine congénitale de l'anévrisme. Il s'agissait dans ce cas d'une poche anévrismale partie d'un des sinus de Valsalva et qui était venue s'ouvrir dans le ventricule.

Mais, comme le fait remarquer Thomas Beck, l'existence d'endartérite et d'athérome existant à l'origine de l'aorte, la constitution de l'anévrisme rappelant absolument celle des anévrismes vulgaires, ne sont pas en faveur de cette opinion.

Devic et Savy, discutant leur observation, admettent que la lésion par eux décrite était ancienne, s'était constituée lentement et progressivement et qu'elle était vraisemblablement congénitale. En effet la poche avait un aspect spécial : l'aorte s'élargissait et se développait aux dépens du sinus postérieur au point de former une cavité du volume d'une petite orange. Il n'existait pas, à proprement parler, d'orifice de communication de la poche avec l'aorte ou, tout au moins, la circonférence de l'orifice de communication se confondait avec la circonférence de la tumeur. Il n'existait pas de collet véritable, pas de bourrelet, pas d'épaississement analogue à celui qui constitue habituellement le collet de l'anévrisme syphilitique. C'était en somme une poche développée uniquement aux dépens de la face postérieure du vaisseau. Et cette poche se dilatait et tendait à s'extérioriser, en quelque sorte, au sein des cavités auriculaires voisines. Sa paroi était saine et lisse, sans caillots adhérents, à peine marquée de quelques rares taches athéromateuses. Rien ne ressemblait à des lésions syphilitiques. La tunique moyenne en particulier était partout intacte et continue. Elle n'était nulle part altérée ou amincie, nulle part pénétrée par les éléments inflammatoires habituels à l'artérite. Un très

léger degré de sclérose diffuse ne pouvait être pris en considération dans l'étiologie de leur cas. Même les orifices des coronaires et des intercostales étaient intacts. Se basant sur l'aspect de la poche, sur l'adaptation de la valvule sigmoïde postérieure et sur les anomalies associées, ils ont proposé le terme de poche pseudo-anévrysmale pour marquer la différence avec l'ectasie acquise, infectieuse.

Chez notre malade il n'y avait pas coexistence de véritable anomalie cardiaque, car on ne saurait retenir comme telle l'unicité d'origine des coronaires, simple variété anatomique bien banale. L'aspect spécial du bord libre des coronaires avec son fin cordage mérite-t-il d'être retenu? C'est ce que nous ne saurions dire. L'âge tardif (29 ans) auquel les premiers symptômes cardiaques sont survenus ne s'oppose pas à l'hypothèse d'une origine congénitale; pareil fait s'observe en effet dans des cas d'origine indiscutablement congénitale. Notons seulement l'intégrité absolue de l'endartère, l'absence complète de toute lésion athéromateuse ou autre. Aussi nous croyons-nous autorisés à penser, sans toutefois pouvoir l'affirmer, que dans ce cas cet anévrysme du sinus de Valsalva est d'origine congénitale.

VI. -- ÉTIOLOGIE

Pour résumer l'étiologie des anévrismes du sinus de Valsalva, déjà esquissée précédemment, nous rappellerons les deux grandes causes :

1. L'endocardio-aortite d'origine infectieuse;
2. L'anomalie cardiaque d'origine congénitale.

Dans le premier cadre des infections endocardio-aortiques la place principale revient sans conteste à la syphilis. On sait la prédilection du tréponème pour les artères : l'artérite est la lésion majeure de la vérole.

L'aorte n'est pas épargnée et en particulier les zones sigmoïdiennes et sus-sigmoïdiennes.

A côté de la syphilis, nous rangerons l'athérome, admis par Krzywicki, discuté par Devic et Savy qui mettent son importance étiologique en doute.

Une cause exceptionnelle a pu être relevée : l'endocardite infectieuse des valvules sigmoïdes aortiques (Blume, puis Mouisset et Chalié).

Mais à côté de ces étiologies inflammatoires, il faut faire une place aux anomalies congénitales. Bristowe et Peacock ont, les premiers, invoqué une malformation valvulaire congénitale. Après eux Kraus, Thomas Beck et surtout Hart, ont montré que la lésion congénitale était souvent une perforation du septum

interventriculaire créant à ce niveau une lésion de déficit : le sinus droit, privé de son contrefort, se laisse distendre progressivement et la lésion est constituée

Devic et Savy expliquent la défaillance du sinus postérieur par l'absence congénitale de la paroi interauriculaire, sans tenir grand compte de la persistance plus théorique que réelle du canal artériel dans leur observation.

Enfin notre observation ferait penser que l'anévrysme des sinus de Valsalva peut exister isolé, en quelque sorte essentiel et primitif, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention d'une lésion de déficit (absence de cloison interventriculaire, de septum interauriculaire...).

De toute façon nous avons pu remarquer que l'ectasie du sinus de Valsalva frappe plus les hommes que les femmes, et surtout à l'âge adulte de la vie, ce qui n'est d'ailleurs pas un argument contre l'origine congénitale de l'affection.

Ces considérations étiologiques n'ont d'ailleurs qu'un intérêt purement spéculatif. Quelle que soit la cause de l'ectasie du sinus de Valsalva, le pronostic semble fatal en dépit de toute thérapeutique.

S'il s'agit d'une syphilis cardio-aortique, les lésions sont trop nettement caractérisées pour que le médecin puisse espérer leur régression. Il est classique de parler d'une stabilisation; c'est en pratique un espoir vain. L'ectasie se développe sournoisement et aboutit à plus ou moins longue échéance à la **défaillance du muscle cardiaque.**

En cas d'endocardite infectieuse le pronostic est encore bien plus sévère. L'anévrisme du sinus de Valsalva ne semble guère modifier l'allure de cette affection dont l'évolution reste encore de nos jours, le plus souvent inexorable.

Dans les observations où une malformation congénitale du cœur a été retenue comme facteur probable, deux possibilités sont à envisager, qui laissent de toute façon le thérapeute désarmé.

Ou bien les malformations cardiaques concomitantes sont nettes et sérieuses (communication interventriculaire, absence de cloison interauriculaire par exemple). Le pronostic semble alors dominé par ces dernières lésions et la mort survient le plus souvent avant que l'anévrisme du sinus de Valsalva ait eu le temps de se rompre dans une cavité cardiaque.

Ou bien l'ectasie du sinus est isolée. On trouve un minimum de lésions cardiaques associées. Le cœur peut même être normal. L'affection acquiert au maximum dans ce cas rare une autonomie et une individualité propres. Elle évolue lentement, bien tolérée probablement pendant de nombreuses années, et c'est finalement la rupture qui déclanche les grands accidents terminaux de défaillance cardiaque. Le pronostic est donc la fonction directe de la poche anévrismale. C'est en particulier le cas de notre observation où tout le pronostic est celui d'une ectasie à développement intra-cardiaque.

VII. -- CONCLUSIONS

1) Les anévrismes du sinus de Valsalva ont une individualité propre du fait de
leur siège juxta-sigmoïdien,
leur développement intracardiaque,
leur ouverture possible dans une des cavités du cœur.

2) Leur symptomatologie n'a rien de caractéristique;

tantôt c'est un tableau d'asystolie aiguë,
tantôt d'asystolie chronique, toujours irréductible.

3) Leur étiologie n'est pas univoque ; à côté des anévrismes dus à la syphilis ; à une endartérite infectieuse, il faut faire une place à part aux anévrismes liés à une malformation congénitale.

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- MORGAGNI. — *Lettres anatomiques.*
- CRUVEILHIER. — *Traité d'Anatomie pathologique.*
- LANCEREAUX. — *Traité d'Anatomie pathologique.*
- THURNAM. — *Médico-Chirur. Transactions*, t. XXIV, 1840.
- BECK. — *Méd. Chir. Transactions*, 1841, III, 115.
- PEACOCK. — *Méd. Chir. Transact. of London*, 1851, p. 288.
- BRISTOWE. — *Méd. Chir. Transactions*, 1853, p. 108.
- OGLE. — *Méd. Chir. Transactions*, 1853, p. 113.
- ALBERT GORE. — *The Lancet*, 1872, p. 631.
- DURAND. — *Thèse Lyon*, 1883.
- JACCAUD. — *Soc. Médicale Hôp. Paris*, 1886.
- MOXON. — *Transactions of London*, 1886.
- OPENCHOWSKI. — Aneur of sinus of V. (*Vratch*, 1894, XV, 705, in thèse Lejoux.)
- Aneur of sinus of V. (*Berlin. Klin. Wochens*, 1895, XXXII, 140.)
- LARKIN. — Aneur of the sinus of Valsalva. (*Proc. New-York path. soc.*, 1897-98-99, p. 33.)
- CATTEL et STEEL. — Aneur of the right post aortu sinus of Vals., with ruptur. (*Trans. path. Soc. Philad.* (1895-1897), 1898, XLIX, 178.)
- BIELOGOLOVY. — Ins. aortique par anévrysme d'un sinus d. V. (*Bolnitchnaia Gazeta Botkina*, 31 mars 1899, p. 538, in thèse de Lajoux.)

- HUCHARD. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit., t. II, p. 382, 1899.
- KRAUS. — Ueber wahres Aneur des sinus v. aorte dexter. (*Berl. Klin. Woch.*, 1902, n° 50, p. 1161.)
- HANS LUCE. — Zur Klinik und path. anat. des Adam stoke schen sympt. compl. (*Arch. fur Klin. méd.*, 1902, p. 378.)
- HART. — Ueber das An. des rechten s. val. und seine Beziehungen zum oberen ventriculseptum. (*Virch Arch. f. path. anat.*, 1905 (CLXXXII, 167.)
- LEIBFREID. — An. of the left s. of Valsalva. (*Vranch Gaz. St-Petersbourg*, 1906, XIII, 117, 116.)
- WEST. — Aneur of pounche of Valsalva (*Tr. path. Soc. London*, 1886, t. XXXVII, p. 160-165.)
- JANSEN. — Utrecht Repr. from : *Nedere Lancet*, 3, 9, 3 jaerg.
- MOORE. — Aneur of Valsalva Trans. path. (*Soc. London*, 1886-1887, t. XXXVIII, p. 100.)
- VON KRZYWICKI. — Das septum membranaceum ventriculorum cordis, sein verhältnis zum sinus Valsalvae dexter Aortae und die Anevrysmatischen Veränderungen beider. (*Zeiglers Beiträge*, Bd. VI, 1889.)
- Uber einem Fall von An sinus Valsalvae, Erlangen, 1889.
- VOELCKER. — Aneur of aorta (left sinus of Valsalva ruptur into the right ventr. (*Tr. path. Soc. London*, 1893-1894, t. XL, p. 54.)
- WASILVEFF. — Kazuistikie Aneur. s. v. (*Sovreur Klin. St-Petersbourg*, 1894, II, LXIX, 9-12.)
- PETTUS. — Bradycardie caused by aneur of one of the sinus of v. (*New-York med. Journal*, 1894, LX, 556)
- in thèse de Lajoux sur les anév. valv. du cœur, Lyon, 1900.
- DEVIC et SAVY. — Dilatation pseudo-anévrysmale du

sinus de Valsalva associée à diverses malformations cardiaques. (*Arch. mal. cœur*, 1908, p. 457.)

.MOUISSET et CHALIER. — Endocardite infectieuse avec anévrysme du sinus de Valsalva. (*Arch. mal. cœur*, 1911, p. 91.)

ROUBIER et BOUGET. — Anévrysme du sinus Valsalva. (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 88.)

LAEDERICH et PAUMEAU-DELILLE. — Un cas d'anévrysme du sinus de Valsalva. (*Soc. méd. Hôp.*, 29 févr. 1929.)

GILBERT et CARNOT. — *Traité de Médecine*, p. 263.

Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée. App. circulatoire, t. IV, p. 875 (Lian).

TABLE DES MATIÈRES

I. HISTORIQUE	11
II. Observations anatomo-cliniques	14
III. Anatomie et physiologie pathologique.....	30
IV. Clinique	36
V. Pathogénie	42
VI. Etiologie	46
VII. CONCLUSIONS	49
VIII. Bibliographie	50

Imprimerie spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris
